

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

502

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Philippe COQUARD

Né le 16 Octobre 1918, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 21 Juin 1945.

DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE
LIÉE A UNE AFFECTION
PYELORENALE UNILATERALE

Président : M. LIAN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1945

Nom du Candidat : **COQUARD.**

Prénom : **Philippe.**

Date de Soutenance : 21 juin 1945.

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

COQUARD (Philippe). — De l'hypertension artérielle liée à une affection pyélorénale unilatérale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 63 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

COQUARD (Philippe). — De l'hypertension artérielle liée à une affection pyélorénale unilatérale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 63 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

COQUARD (Philippe). — De l'hypertension artérielle liée à une affection pyélorénale unilatérale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 63 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

COQUARD (Philippe). — De l'hypertension artérielle liée à une affection pyélorénale unilatérale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 63 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Philippe COQUARD

Né le 16 Octobre 1918, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 21 Juin 1945.

DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE
LIÉE A UNE AFFECTION
PYELORENALE UNILATERALE

Président : M. LIAN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1945

DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray,
Claude, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-
Bover, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion.
Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary,
Tanon

DOYEN BAUDOUIN

ASSESSEUR LÉON BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
	BROCQ.
Cliniques chirurgicales	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
	N...
Cliniques médicales	FIESSINGER.
	HARVIER.
Clinique médicale propédeutique	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VILLARET.
	VINCENT (CL.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOL.
	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	TROISIÈRE.
Clinique urologique	FEY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Histologie	CHAMPY.

Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Hygiène et clinique de la première enfance
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale et Médecine du Travail
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie expérimentale et comparée
 Pathologie médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pharmacologie et matière médicale
 Physiologie
 Physique médicale
 Technique chirurgicale
 Thérapeutique

MM.
 JUSTIN-BESANÇON.
 CATHALA.
 JOANNON.
 DUVOIR.
 BRUMPT (E.).
 PETIT-DUTAILLIS
 BENARD (Henri)
 CHABROL.
 BAUDOUIN.
 HAZARD.
 BINET (Léon).
 STROHL.
 MOULONGUET.
 AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*);
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
 LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*),
 RICHTER (*Physiologie*), VERNE, (*Histologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. N...
Anatomie pathologique ..	DELARUE. Mlle GAUTHIER- VILLARS.
Bactériologie ..	BONNET.
Chimie médicale ..	N... AMELINE. FEVRE. FUNCK- BRENTANO.
Chirurgie générale	MENEGAUX. PATEL. SICARD. N... N... N... N...
Histologie	BULLIARD.
Hydrologie	N...
Hygiène	N... BARIETY. BERNARD (Et.). BOULIN. BROUET. CACHERA. COSTE. DELAY. GARCIN.

	MM.
Médecine générale	DE GENNES. HAGUENAU. LELONG. LENEGRE. MARCHAL. MOLLARET. MOUQUIN. SOULIE.
Médecine légale ..	DESOLLE. DIGONNET.
Obstétrique ...	LACOMME. SUREAU. N...
Ophthalmologie ..	RENARD.
Oto-rhino- laryngologie ..	HALPHEN.
Parasitologie ...	LAVIER.
Parasitologie coloniale	N...
Pathologie expérimentale ..	LEMAIRE.
Pharmacologie ..	Mlle J. LEVY. N... N... N...
Physiologie	N...
Physiologie médicale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique ..	TURPIN.
Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*),
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
Clinique	GATELLIER.	Clinique O. R. L.	HALPHEN.
chirurgicale .	DE GAUDART		
	D'ALLAINES.		
Clinique		Clinique médicale	ALAJOUANINE.
obstétricale . . .	ECALLE.		CHEVALLIER.
			LAROCHE Guy.
			MOREAU.

V. — CHARGES DE COURS

MM.		MM.	
Puériculture	LELONG	Stomatologie	DECHAUME.
Radiologie	LEDoux-		
	LEBARD.		

MM.	
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef ..	A. HAHN.
Bibliothécaires	Miles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

ALAIN COQUARD

déporté politique,
mort pour la France à DORA-BUCHENWALD
le 25 juin 1944

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CAMILLE LIAN

Professeur de la Chaire d'Histoire.

de la Médecine et de la Chirurgie

Médecin de l'Hôpital Tenon

Officier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de ma profonde
reconnaissance pour l'incomparable
enseignement que j'ai reçu de lui et
dont j'espère garder toujours l'em-
preinte.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
FRANÇOIS DE GAUDARD D'ALLAINES

Chirurgien des Hôpitaux

*En témoignage de mon admiration
et de ma reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN PATEL

Chirurgien des Hôpitaux

En témoignage de ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

LUCIEN DE GENNES

Médecin des Hôpitaux

Respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN FACQUET

Médecin des Hôpitaux

*Qui a bien voulu m'aider de ses
conseils pour l'élaboration de cette
thèse.*

Tous mes remerciements.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

*Reconnaissant et respectueux
hommage.*

PRÉAMBULE

Il n'est pas dans notre intention de faire une revue générale de la question. Le problème, en effet, englobe l'ensemble de la pathologie rénale et cardio-vasculaire. Nous nous contenterons de rapporter ici un certain nombre d'observations françaises, elles sont encore peu nombreuses, américaines surtout. Et ici encore notre ambition sera modeste, les circonstances faisant que les publications d'outre atlantique ne sont pas parvenues dans leur ensemble.

Néanmoins, nous espérons montrer que cette question a été très étudiée par les auteurs américains qui y ont consacré de très nombreux travaux et comme toujours ont assis leurs conclusions sur de très nombreux cas, mettant en particulier en évidence les causes les plus fréquentes de cette hypertension par lésion rénale unilatérale.

HISTORIQUE

L'on sait que les lésions rénales bilatérales dont le type est la néphrite chronique déterminent fréquemment de l'hypertension.

Et le seul point de discussion est de savoir si toutes les hypertensions artérielles sont d'origine rénale. La question fut longtemps controversée. Elle nous entraînerait hors de notre sujet. Lorsque les examens anatomiques montrent des lésions rénales il s'agit en général de lésions diffuses intéressant les deux reins de façon sensiblement égale.

Ce n'est que plus récemment que l'attention a été attirée sur la possibilité d'hypertension non plus par lésion bilatérale mais lésion pyélorénale unilatérale.

Ce sont les Américains d'abord qui s'intéressèrent à la question. Peu avant la guerre, 1937-38-39 sont les années pendant lesquelles apparurent pour la première fois une série d'observations rapportant des cas d'hypertension secondaire à des affections rénales et pyélorénales unilatérales.

En France, nous trouverons l'observation de BLAMOUTIER, parue en septembre 1940.

Enfin, notre observation, publiée également par Monsieur le Professeur LERICHE dans la Thèse de Mlle RICORDEAU.

Et nous citerons également se rapportant à la question les récentes communications de Monsieur FACQUET et du Professeur CIBERT.

EXPÉRIMENTATION.

Mais les chercheurs ne se sont pas contentés de spéculer sur l'origine de l'hypertension. Et depuis longtemps, toute une série d'expérimentateurs se sont attachés à découvrir le mécanisme de l'hypertension artérielle.

GALLAVARDIN cite dans son traité « La tension artérielle en Clinique » l'expérience de DICKINSON et THOMAS, expérimentant sur des reins sains et des reins atteints de néphrite prélevés après la mort. Ceux où les vaisseaux sont sclérosés opposent une résistance à la circulation.

On expérimenta ensuite sur les animaux eux-mêmes.

La ligature complète des vaisseaux ne produit pas d'hypertension.

KATZENSTEIN montre au contraire que la ligature *incomplète* et *progressive* de ces vaisseaux provoque une augmentation de la pression artérielle.

PASSLER, HENICKE, BRACKMANN, JANEWAY provoquent une hypertension par résection *partielle* du rein. L'hypertension est proportionnelle à la quantité du parenchyme rénal enlevé.

Enfin, GOLDBLATT dans ses expériences célèbres sur les chiens démontra que la striction *bilatérale* des deux artères rénales principales (à une semaine d'intervalle) détermine une hypertension précoce et durable. L'ablation des deux clamps ramène la pression artérielle à la normale.

Au moyen d'une striction d'emblée bilatérale et très serrée, il a obtenu une hypertension maligne.

Mais ce qui nous intéresse plus particulièrement sont les expériences qui n'ont pour objet que l'un des deux reins.

GOLDBLATT ici encore est au premier rang. En 1934, il pratique ses expériences sur plus de six cents chiens. Grâce à un clamp spécial, il comprime partiellement *une* artère rénale. Il s'ensuit une élévation tensionnelle précoce qui habituellement retourne à la normale en quatre à six semaines. Ce retour graduel à la normale est dû en partie peut-être au développement de la circulation accessoire du rein ischémié, mais principalement à la présence de l'autre rein normal, par un mécanisme non élucidé.

La suppression de la constriction, l'excision du rein au moment où la pression artérielle est la plus élevée aboutit à une chute à la normale en 24 heures, et celle-ci reste normale.

Autre expérience : la striction *unilatérale* d'une artère rénale et l'ablation de l'autre rein provoque une hypertension progressive, marquée, *permanente*. Donc semblable à l'hypertension humaine. L'analogie a d'ailleurs pu être poussée plus loin. GOLDBLATT et ses collaborateurs ont en effet pu provoquer une hypertension bénigne, bien tolérée, sans signe d'insuffisance rénale, sans altération microscopique ou macroscopique des parenchymes rénaux.

Tous les auteurs qui ont expérimenté après GOLDBLATT ont confirmé ses conclusions. Certains ont amené des variantes dans leurs expériences :

- bague spéciale,
- striction au moyen d'un fil d'*une* artère rénale chez un lapin jeune. L'autre rein s'hypertrophie, si on l'enlève s'installe une hypertension,
- enfin récemment, PAGE enveloppe le rein d'une couche de cellophane qui provoque une péri-néphrite et une hypertension secondaire qui ne cède qu'à l'ablation de ce rein ou de la coque ischémiante.

WILSON et BYRON, eux, ont expérimenté sur des rats.

Une hypertension permanente est produite par l'occlusion partielle d'une artère rénale. Ils observent deux catégories de faits :

Chez les uns : la pression artérielle s'élève graduellement en quelques semaines pour atteindre un chiffre élevé qui se maintient neuf mois. Les rats restent en bonne santé.

Chez d'autres, au contraire, apparaissent amaigrissement, coma, et mort parfois avec convulsions, tandis que la tension artérielle évolue très irrégulièrement. La mort n'est pas due à l'insuffisance rénale et l'urée sanguine est normale.

L'enlèvement de ce rein ischémié améliore parfois les signes cliniques et l'hypertension. A l'examen de la pièce, on observe parfois de petits infarctus, une atrophie tubulaire, mais jamais de lésions artériolaires ou glomérulaires. Au contraire, dans l'autre rein, existe des lésions identiques à celles de l'hypertension maligne chez l'homme (lésions en foyer avec nécrose artérielle et artériolaire. Hémorragie).

WILSON et BYRON pensent que les lésions sont dues à la surcharge vasculaire imposée par le rapide développement de l'hypertension, augmentation de pression artérielle qui ne se produit pas dans le rein ischémié en expérimentation.

De leur côté, KATZ, FRIEDMANN, RODBARD et WEINSTEIN rapportent le résultat de leurs expériences et rapportent que l'occlusion partielle d'une seule artère rénale détermine dans 80 % des cas une hypertension artérielle importante. Si l'autre rein est enlevé, on observe une plus forte élévation tensionnelle ou une reprise de l'hypertension. Donc résultats exactement comparables à ceux de GOLDBLATT.

Par quel mécanisme se produit cette hypertension ?

L'on sait que ce n'est pas une action nerveuse, GOLD-

BLATT et ses collaborateurs montrèrent qu'une sympathectomie totale ne l'empêche pas.

En France, PASTEUR-VALERY-RADOT et ISRAEL ont confirmé cette assertion : l'énervation totale des pédicules rénaux ne mettent pas à l'abri de l'élévation tensionnelle après striction de l'artère rénale.

Autre hypothèse : du fait de l'ischémie, la circulation rénale étant réduite, la pression artérielle s'élève pour assurer une dépuratation rénale suffisante. Cette théorie n'est plus admise aujourd'hui.

La plupart des auteurs pensent actuellement que dans le rein ischémié naît une substance hypertensive, la rénine, non active directement mais activée par une seconde substance, l'hypersténine qui provoquerait la vaso-constriction.

Leur lieu exact de production, leur déterminisme, leur caractère chimique restent un problème difficile et complexe non encore complètement élucidé.

Et l'explication la plus plausible de l'augmentation de la pression artérielle est la sclérose artérielle et artériolaire des vaisseaux rénaux qui conduit à une *ischémie rénale*. Celle-ci par un mécanisme humoral provoque un spasme musculaire accru dans les artérioles périphériques conduisant à une élévation de la pression artérielle.

ÉTUDE CLINIQUE

A côté de cette riche expérimentation, les faits cliniques viennent maintenant apporter leur confirmation.

En effet, hydronéphrose, pyélonéphrite chronique, lithiase rénale, tuberculose, tumeur, compression unilatérales peuvent s'accompagner d'hypertension. Les lésions sont bien rénales ou pyélorénales puisque, tout au moins au début, la néphrectomie ramène la tension à la normale. Le stimulant des cellules endocriniennes est ici un processus mécanique ou inflammatoire sclérogène, influençant ces dernières.

OBSERVATIONS FRANÇAISES

Nous allons tout d'abord rapporter une observation qui possède maintenant deux ans de recul et dans laquelle l'hypertension était conditionnée par une volumineuse hydronéphrose. Elle s'accompagnait de troubles fonctionnels très importants. Ceux-ci disparurent, la pression artérielle redevient normale après néphrectomie.

Monsieur Jean PH..., 30 ans, agent d'assurances, consulte le 10 Mars 1943 pour hypertension artérielle élevée, accompagnée de céphalée. Nous trouvons une pression artérielle de 24-12. L'auscultation du cœur est normale. L'examen radiologique ne montre pas d'augmentation des dimensions cardiaques.

La palpation lombo-abdominale ne donne aucun signe.

En dehors d'une para-typhoïde à 9 ans et d'injections mercurielles justifiées par des antécédents héréditaires et un effondrement de la cloison nasale à 2 ans (B.-W. toujours négatif) on relève une série de crises douloureuses abdominales étiquetées coliques néphrétiques. Elles débutent à l'âge de 4 ans, particulièrement fréquentes de 12 à 16 ans. Puis nouvelle accalmie. Elles redeviennent fréquentes entre 18 et 20 ans laissant persister entre elles de petites douleurs. A début brutal elles durent en moyenne 48 heures, très douloureuses nécessitaient souvent la morphine. Elles siègent à droite.

L'examen des urines pratiqué au cours ou en dehors des crises reste constamment négatif.

En 1934, on pratique une appendicectomie, à l'intervention, l'appendice est sensiblement normal.

Les crises douloureuses disparaissent alors jusqu'en 1941.

A noter cependant qu'apparaissent quelques troubles fonctionnels : maux de tête, migraines ophtalmiques surtout violentes le matin, obligeant le malade à rester dans l'obscurité.

En 1939, la pression artérielle est normale : 14-8.

En Septembre 1941, les douleurs lombaires réparaissent, la céphalée, surtout frontale, est plus fréquente. On note quelques centigrammes d'albumine (0,20). L'urée sanguine est à 0,43. On constate pour la première fois une tension artérielle un peu élevée, 17-11, puis 18-12. Le malade se sent fatigué, et gêné dans son travail.

En 1942, devant la persistance des troubles le Professeur CIBERT fait pratiquer de nouveaux examens.

Une radiographie des régions lombaires écarte la présence de calculs.

L'urographie montre que le bassinet ne s'injecte pas.

La cystoscopie et le cathétérisme urétéral apprennent qu'il n'y a aucune élimination urinaire du côté droit.

Devant ces résultats on propose une intervention qui est refusée.

En 1943, sur les conseils du Docteur GRENET qui suit depuis longtemps le malade, celui-ci se décide à l'intervention.

Il est envoyé au Professeur LERICHE.

— L'auscultation du cœur est toujours normale,

— la tension artérielle oscille entre 19,5-13 et 17-12,

— l'urée sanguine est à 0,21,

— les urines sont normales,

— l'examen du fond d'œil (Docteur GUILLAUMAT) révèle :

— des artères de calibre inégal,

— un léger flou dans le secteur nasal de la papille,

— une pression rétinienne à 75,

Le Professeur LERICHE pratique l'intervention le 20 Mai 1943. :

- énorme hydronéphrose,

- parenchyme rénal mou, réduit à une lame mince,

— pédicule rénal petit, l'artère est à peu près du calibre de la radiale.

On pratique la néphrécomie droite.

L'examen de la pièce (Docteur Yvan BERTRAND) est le suivant :

« Malgré l'énormité de l'hydronéphrose les lésions parenchymateuses rénales sont plutôt modérées, il n'existe que très peu de « pains à cacheter » et une légère rétraction glomérulaire. Tubes contournés et intermédiaires normaux. Les tubes excréteurs et l'anse montrent une très légère distension de la lumière et de rares cylindres hyalins. Pas d'infiltrations inflammatoires. »

Les suites opératoires immédiates furent excellentes : Dès le 3^e jour, la tension artérielle est normale : 13,5-9,5.

Depuis, la céphalée a complètement disparu et le malade a pu reprendre une vie très active. Un examen récent de la fonction rénale montre :

- urée sanguine : 0,51,
- constante d'Ambard : 0,12,
- phénol : 61 %.

Quant à la pression artérielle, elle est stabilisée autour de 15. Voici les chiffres de ces derniers mois :

9-6-1943	—	14-9	3-10	—	14-10
16-6	—	16-9,5	14-10	—	16-10
1-7	—	14,5-9,5	11-11	—	14-9
10-7	—	15-10	14-12	—	16-10,5
16-7	—	15-9	4-2-1944	—	14-9,5
23-7	—	15-9	23-5	—	14-10
30-7	—	14-9,5	28-7	—	14-9
7-8	—	13,5-8,5	2-9	—	14-9,5
7-9	—	14-9	30-9	—	13-8
			25-11	—	14-10,5

En résumé, un homme de 30 ans est atteint d'une hydronéphrose dont le début remonte à l'enfance sans que jamais la palpation découvre la tumeur. L'évolution est faite de nombreuses crises douloureuses et qui s'accompagnent dans les deux dernières années d'une pression artérielle progressivement croissante (17-11, 18-12.

puis 24-12). Les examens de spécialités révèlent une absence de sécrétions à droite.

A l'intervention, une volumineuse hydronéphrose avec atrophie du parenchyme rénal et réduction considérable de l'artère rénale. La néphrectomie ramène la tension à la normale et fait disparaître les troubles fonctionnels.

L'amélioration persiste depuis deux ans.

Nous avons cherché dans la littérature française des cas semblables. Nous n'avons trouvé que l'observation de BLAMOUTIER rapportée dans le *Paris-Médical* en septembre 1940.

La voici :

M. T..., 57 ans, consulte le 23 Décembre 1937 pour une hématurie d'abondance moyenne constatée par hasard la veille sans aucun autre symptôme.

Cet homme jusque là était en excellente santé, seulement céphalée fréquente, vertiges faciles, depuis quelques années.

L'examen met immédiatement en évidence une énorme masse de la grosseur d'une tête d'adulte occupant presque toute la moitié droite de l'abdomen, dure, tendue, mobile, donnant le contact lombaire.

Le rein gauche semble normal.

Le malade a des mictions abondantes (1.650 cc.) et indolores.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine mais pH à 6,6 et abondante phosphaturie.

La pression artérielle est à 26,5-14,5 (I_a 7 à 8).

Avec aucun trouble fonctionnel.

A l'auscultation du cœur : simple clangor du 2^e bruit à la base.

Poumons, tube digestif, système nerveux sont normaux.

On pratique un certain nombre d'examens qui donnent les résultats suivants :

— constante d'Ambard : 0,128.

— urée sanguine : 0,35.

— phénol : 19 % en 15 minutes,

45 % en 70 minutes.

Les antécédents du malade révèlent :

— en 1912 : première hématurie de courte durée.

— en 1926 : albuminurie légère.

— en 1928 : de nouveau albumine (0,34) pas de cylindres

l'urée était alors à 0,33

la cholestérolinémie à 2 grammes

la numération globulaire était sensiblement normale

la tension artérielle oscillait autour de 15-10.

On fait alors le diagnostic de *gros foie*.

— en 1930 : assez violentes douleurs lombaires droites.

on diagnostique néphroptose droite et on lui fait porter
une ceinture orthopédique.

Pas d'albumine à cette époque.

Tension artérielle 20,5-10,5.

— 1935 : la T. A. était de 22,5-11

— du 23 décembre 1937 au 3 janvier 1938 :

la T. A. varie entre 26,5-26 de maxima

à 14,5-14 comme minima

— début janvier 1938 : on pratique des examens de spécialités
(Docteur MICHON)

— cathétérisme des uretères : rein droit débit 0,0105

rein gauche débit 0,148

— dans le culot : assez nombreux polynucléaires

pas de micro-organismes

les cultures restent stériles

— la pyélographie révèle une énorme hydronéphrose droite
avec multiples poches et grosse dilatation d'un uretère
sinueux.

— A gauche, la radio met en évidence une distension déjà
marquée du bassinot avec coudure de l'uretère.

— le soir de cette petite opération le malade est un peu fatigué, température à 38°

la T. A. n'est que de 20,5-11,75 quand le matin on enregistrait 26,25-14,5

— le lendemain 9 janvier : 30 heures après l'intervention,

— la T. A. : 17,75-10,5

— la masse lombo-abdominale est beaucoup moins tendue

— les urines étaient troubles, les mictions fréquentes et douloureuses

— la température est à 38°8

— le 10 janvier : T. A. : 16,5-10

la masse a diminué presque de moitié

— les jours suivants :

— la température oscille entre 38-39,5

— les urines sont abondantes (1.500) sont très purulentes, on y décèle du staphylocoque

— une hémoculture faite le 16 janvier resta négative.

Depuis le 9 janvier, on donne du rubiazol (4 grammes) remplacé le 15 par du rodilone

— le 12 janvier, la T. A. n'était que de 15-8

la température descend progressivement pour se stabiliser à 38° aux environs du 20 janvier

— le 28 janvier : constante d'Ambard : 0,107

urée sanguine : 0,30

phénol : 28 % en 15 minutes

56 % en 70 minutes

— le 31 janvier : on décide la néphrectomie droite et dans un deuxième temps une néphropexie gauche.

— le 2 février : il entre en maison de santé

— numération : — G. R. 3.700.000

— G. B. 11.000

— urines toujours très purulentes

— la T. A. n'a pas changé depuis 3 semaines : 15-8

Dans la soirée du 2, urticaire généralisé qui dure quelques

heures et qui se renouvelle d'une manière intermittente le jour suivant. Il se reproduit avec une extraordinaire intensité l'après-midi du 4 avec larges placards d'œdème de Quincke.

On pratique une autohème de 15 cc. En moins de 5 minutes, disparition totale de l'œdème et le prurit intolérable cesse immédiatement. Une heure après le malade évacue à 4 ou 5 reprises, en moins d'une heure, une quantité considérable de sang rouge avec caillots, sans aucune colique :

— le pouls devient rapide (158)

— la T. A. tombe à 13,7-10,5.

On pratique une transfusion d'urgence de 450 cc. qui fait remonter la T. A. à 14,9.

La température continue à osciller aux environs de 40°.

L'urticaire se reproduit le 5, 6, 7 février.

L'urée est à 0,85.

On décide de mettre une sonde dans le bassinnet droit.

Le 6 février, on recueille les urines du rein gauche par une sonde vésicale : aucune amélioration ne se produit néanmoins.

Dès le 7 au matin, la situation est jugée désespérée :

— température à 40°

— pouls s'accélère

— Cheynes Stokes

— langue sèche et rôtie

— la T. A. oscille entre 14,11 de maxima
et 8-6 de minima.

Dans la nuit du 8 au 9 février une hémiplegie droite s'installe. Le malade tombe dans le coma le plus profond et meurt quelques heures après.

— Telle est l'observation de BLAMOUTIER qui l'amène aux conclusions suivantes en ce qui concerne l'hypertension :

— malade possédant une hydronéphrose probablement depuis 10 ans (diagnostic erroné de gros foie et néphroptose)

— dont la T. A. a été progressivement croissante pour devenir stable avec une maxima aux environs de 26

— à la suite d'un cathétérisme urétéral, la T. A. tombera rapidement à 20-11, puis 17-10,5 et 16,5-10.

Et du 12 janvier au 2 février, la T. A. reste stable à 15-8.

— BLAMOUTIER rapproche son observation des cas de ELAUT que nous verrons plus loin.

Cette observation entre tout à fait dans le cadre de ce que nous étudions.

Hypertension en rapport avec une affection pyélorénale sans insuffisance rénale notable (azotémie normale, faible albumine) assez bonne élimination de la phénolsulfonephtaléine, constante d'Ambard à 0,128. Et hypertension qui cède à la suite d'un cathétérisme urétéral amenant en même temps une diminution de la tumeur lombo-abdominale.

Nous ferons néanmoins une petite réserve sur la baisse de la tension après la cathétérisme qui malgré une aseptie parfaite a entraîné une infection mortelle.

Or, infection urinaire et température peuvent à elles seules expliquer la chute tensionnelle.

Mais, comme nous l'avons déjà dit, si la littérature française est encore pauvre d'observations mettant en lumière l'hypertension par lésions pyélorénales unilatérales, il n'en est pas de même de la littérature américaine. Il nous est apparu intéressant de rapporter ici un certain nombre de ces travaux déjà fort nombreux, leur ayant permis de faire des statistiques. Celles-ci éclairent le problème, non seulement au point de vue fréquence générale mais aussi de la fréquence relative de l'hypertension dans les diverses maladies unilatérales des reins.

Enfin, du point de vue thérapeutique, les Américains ont pu formuler les conditions de l'intervention qui évidemment ne peut et ne doit être pratiquée à la légère.

OBSERVATIONS AMÉRICAINES

L'on peut classer ces observations américaines en grandes familles suivant l'affection rénale en cause :

- I — Hydronéphrose
- II — Pyélonéphrite
- III — Ischémie des vaisseaux rénaux
- IV — Tumeur rénale
- V — Calculs
- VI — Tuberculose rénale
- VII — Infarctus du parenchyme
- VIII — Traumatisme
- IX — Ptose.

I. — L'HYDRONEPHROSE

C'est une cause relativement rare d'hypertension.
Néanmoins :

- BRAASCH, WALTERS et HAMMER rapportent :
 - 949 cas d'hydronéphrose (372 sans; 577 avec calculs).
 - 7,7 % présentaient une hypertension avant 50 ans.
 - 38,5 % des sujets au-dessus de 50 ans étaient hypertendus.
 - 73 malades furent opérés.
 - 29 avaient une hypertension préopératoire.
 - 10 eurent une T. A. normale pendant 5 ans après l'opération.
 - 16 conservèrent leur T. A. élevée.
- NESBIT et RATLIFF rapportent 3 cas, eux aussi :
 - 3 cas d'hydronéphroses unilatérales avec hypertension, améliorée après néphrectomie.

II. — PYELONEPHRITE

Les rapports de la pyélonéphrite et de l'hypertension ont été extrêmement discutés.

— BRAASCH, WALTERS et HAMMER dans une statistique faite sur 1.684 malades rénaux trouvent que :

- parmi les pyélonéphrites atrophiées :
 - 46,5 % des malades ont une maxima supérieure à 14.

34,9 % des malades ont une maxima supérieure à 16.

— parmi les pyélonéphrites autres qu'atrophées :

18,6 % ont une maxima supérieure à 14.

8,6 % ont une maxima au-dessus de 16.

A côté de ces chiffres, nous trouvons un certain nombre d'observations.

— PATCH, RHEA et CODNERE rapportent les cas suivants :

— une fille de 12 ans a fait une pyélite à 18 mois.

— depuis cette date, douleurs épigastriques, nausées ; à 12 ans : céphalée, crise convulsives, coma ; la T.A. est à 18-13,5

— on pratique une néphrectomie droite qui révèle une pyélite avec urétérite, hydronéphrose et atrophie rénale.

1 heure après l'opération, la maxima est à 15.

2 heures après l'opération, la maxima est à 11,5.

Depuis la guérison est définitive avec une maxima stabilisée aux environs de 9,6.

— BARNAY et SUBY présentent une observation analogue :

— une fillette de 10 ans entre dans le service d'Urologie du Massachusset General Hospital en mars 1937 pour une douleur siégeant à droite et au milieu de l'abdomen.

— le début a été brutal

— la douleur est localisée à droite et au-dessous de l'ombilic

— ni nausées ni anorexie

— pas de symptômes urinaires

— deux recrudescences avant son entrée dans le Service.

A l'examen : existe un spasme localisé rendant difficile la palpation du rein droit

- aucune masse
- la T.A. : 185-130
- quelques traces d'albumine, quelques cellules blanches, mais c'est tout.

Les examens successifs sont identiques. On pratique en outre :

- une P.S.F. qui n'est que de 61 % en 2 heures
- à la radio on n'aperçoit pas le rein droit
- une pyélographie I.V. révèle :
 - une bonne excrétion
 - un rein normal à gauche
 - au contraire : pas d'excrétion à droite
- un cathétérisme donne les résultats suivants :
 - le rein gauche est normal
 - les urines sont stériles
 - à droite on n'obtient pas d'urines
- une urétéropyélographie ascendante met en évidence de petits calculs, le bassinnet n'apparaît pas dilaté. On conclut à rein atrophique probablement infecté. La T.A. oscille entre 185-130 ; 200-170.

On pratique l'intervention le 31 mars :

- le rein est fibreux, pèse le 1/4 du poids normal
- le bassinnet, les uretères sont normaux.

C'est une pyélonéphrite avec :

- atrophie étendue du parenchyme
- sclérose de nombreux glomérules
- atrophie marquée des tubes
- intense épaissement des petites artères et artérioles.

Mais fait qui nous intéresse :

- 24 heures après l'opération la T.A. est à 110-70.
- Depuis 21 mois elle est stabilisée à 98-60.

— BARKER et WALTERS eux, rapportent l'observation suivante :

— Un homme de 32 ans vient en 1937 pour céphalée, névralgie durant 1 heure environ, hypertension.

— en 1925 : colique néphrétique avec hématurie

— en 1931 : de nouveau plusieurs coliques

— en 1933 : épisodes sévères avec température

Un gros calcul est trouvé à la moitié de l'uretère droit, au-dessus, il y avait une hydronéphrose et un hydrouretère.

Depuis, plus de symptômes rénaux mais des examens d'urine répétés ont montré des érythrocytes, du pus.

Les tentations de cathétérisme de l'uretère droit ont échoué, on a dû faire des radios :

— en 1933 : hydronéphrose du rein droit

— en 1935 : rein droit modérément contracté

— en 1937 : rein droit plus contracté

— avant 1937 : la T.A. est normale

— en août 1937 : 200-140.

A l'examen : sclérose artérielle, radiale, temporale, sclérose modérée et petitesse des artères rétiniennes avec petites hémorragies, pas d'œdème de la papille ni exsudats.

— L'examen des urines révèle : du pus, du sang, mais en petite quantité.

— Une urographie intraveineuse met en évidence un rein droit très rétracté avec des calices et un bassinets dilatés, un rein gauche normal.

— Le cathétérisme lutte sur un obstacle à la partie supérieure de l'uretère droit, il ramène un peu de pus.

La T.A. en 11 jours varie entre 170-120 et 200-140.

En novembre, on pratique une néphrectomie :

- le rein droit ne pèse pas le 1/3 du poids normal
- il contient de nombreux abcès chroniques
- on trouve une dilatation du bassinet
un épaissement de sa muqueuse sans réaction inflammatoire
pas de calculs

Histologiquement :

Alternative de tissu sain et de parenchyme détruit presque complètement et remplacé par du tissu fibreux contenant de nombreux lymphocytes et des fibroblastes.

En outre, épaissement des parois artérielles.

La T.A. 3 heures après l'opération est de 200-140 et décroît en 11 jours jusqu'à 140-100.

- en février 1938 : la T.A. est à 130-90.

— MAC INTYRE communique une observation analogue aux résultats identiques.

- en 1936, D. N. L., homme de 34 ans vient consulter parce qu'un docteur lui trouve de l'hypertension
- jusque là toujours en bonne santé, aucun antécédent
- pas de céphalée, ni de douleurs, ni troubles visuels
- la P.A. était à 180-104
- le cœur était normal, l'examen de l'abdomen, l'examen nerveux, le B.-W. sont négatifs, l'examen oculaire aussi
- dans les urines, quelques traces d'albumine le matin, quelques traces de pus
- une P.S.P. n'est que de 25 % au bout d'une heure ;
10 % dans la seconde heure.

On fait le diagnostic d'hypertension maligne.

Et le malade revient en 1938 avec :

- des douleurs dans le flanc gauche — irradiant
- de la fièvre

— des vomissements depuis une semaine

Il fait 3 crises semblables en septembre 1937, Janvier 1938 et mars 1938 qui ne durent que quelques heures

— pas d'ictère, pas de troubles urinaires

— pas de dysurie ou d'hématurie

L'examen de l'abdomen, des yeux est négatif ainsi que tous les autres

— la P.A. est à 168-94

Le malade consulte alors en urologie (MAC INTYRE)

— on décèle quelques cellules de pus.

Une pyélographie révèle un dédoublement du bassinet avec fusion incomplète des uretères et une hydronéphrose marquée.

On pratique une néphrectomie :

— il y avait outre le double bassinet gauche une artère rénale très épaissie et des lésions de pyélonéphrite.

Ici encore les résultats de l'intervention sur la T.A. sont des plus heureux

elle tombe rapidement et en avril 1939, elle reste stabilisée à 134-79.

Nous terminerons ce chapitre sur l'hypertension secondaire à des lésions de pyélonéphrite unilatérale en rapportant trois observations citées par NELSON et WALTSMANN WALTERS dont les résultats sont en tous points comparables aux précédents.

CAS 1. — Un homme de 42 ans est suivi pour ses reins.

En août 1937, sa T. A. est de 200-140.

En novembre, sa T. A. est de 232-135.

— le fond d'œil révèle des artères rétiniennees légèrement sclérosées

— dans les urines : ni sucre, ni albumine, quelques hématies à l'examen microscopique

- l'urographie révèle une rétraction accentuée du rein droit
- le cathétérisme urétéral, un obstacle infranchissable à droite.
- On enlève le rein droit en novembre 1937 :
- Il ne pèse que 1/3 du poids normal.

Histologiquement : lésions typiques de pyélonéphrite atrophique
alternance de tissus parenchymateux sains et de parenchymes presque complètement détruits et sclérosés. La lumière des artères est en outre très réduite, voire oblitérée.

Mais détail qui nous intéresse : 18 mois après, la T. A. oscille entre 150-100 ; 130-90.

CAS 2. — En 1939, un homme de 46 ans vient consulter pour céphalée intense, rebelle depuis 2 mois.

8 ans auparavant il a été opéré d'un ulcère de l'estomac, sa T. A. était alors de 116-90.

- maintenant elle est de 178-118
- dans ses urines ni sucre, ni albumine
- l'urée est à 0,20
- l'urographie révèle un rein droit atrophique. On l'enlève en février 1939 :

— on estime que 50 % du parenchyme a été détruit par une pyélonéphrite chronique atrophique

la lumière des artères est très diminuée

6 mois après l'intervention : la céphalée a disparu, la T. A. 120-85.

CAS 3. — Est relatif à une femme de 34 ans dont la T. A. qui était de 200-126 tombe après l'intervention à 130-100

et dont le rein présentait également :

- un parenchyme minime, de nombreux tubes détruits
- une hyalınisation de glomérules.

Toutes ces observations concordent donc bien. La pyélonéphrite provoque souvent de l'hypertension. L'enlèvement du rein atteint ramène celle-ci à la normale.

Ce sont d'ailleurs NELSON et WALTMANN WALTERS qui eux-mêmes terminent leur article en disant que :

Dans 36 à 46 % d'une série de 57 cas de pyélonéphrites chroniques atrophiques il y avait une hypertension.

Dans une autre statistique, que 62 % des pyélonéphrites avaient une P. A. élevée. 45 % une hypertension définitive en rapport avec des artères rénales plus ou moins bouchées.

III. — ISCHEMIE DES VAISSEAUX RENAUX

Nous savons que GOLDBLATT rapporte que dans quelques cas d'hypertension sans atérosclérose rénale, la sclérose et l'étroitesse des artères rénales principales, ou des plus grandes branches extra-rénales suffisent à causer l'ischémie rénale.

Nous trouvons un certain nombre d'observations qui concordent entièrement avec l'expérimentation de GOLDBLATT.

FREEMANN et HARTLEY rapportent ainsi l'observation d'un homme de 57 ans jusque là bien portant.

— En décembre 1935 : il tombe dans un escalier, on lui enlève un rein, pas d'altération. Il s'en remet bien, est bien portant pendant 16 mois. Sa T. A. est normale.

— En 1937 : en juin : nausées, T. A. à 23

œdème des membres inférieurs

en juillet : perte de poids

légère compression des artères rétinienes

la T. A. est à 23-14

en septembre : le fond d'œil révèle un œdème rétinien, de petites hémorragies

la T. A. varie entre 22-13 et 27-15

dans les urines ni sucre ni albumine

en décembre : on met une sonde à demeure, le malade ayant des difficultés à uriner

l'examen des urines met en évidence :

— cylindres granuleux et hyalins

la T. A. est alors de 29-17

— le 8 décembre un électro-cardiogramme montre l'existence : d'extrasystoles auriculaires

apparaît un œdème des extrémités

la T. A. tombe à 11-5.

— le 19 décembre : mort.

A l'autopsie : on trouve un athérome de 7 à 8 cm. de l'artère rénale circonscrivant et rétrécissant la lumière.

Autre exemple de l'ischémie rénale provoquée ici par un petit muscle lisse :

LEADBETTER et BURKLAND examinent un jeune nègre atteint d'hypertension, ils lui découvrent un rein droit ectopique.

On l'enlève. La T. A. redevient normale.

Apparemment, l'hypertension était due à une masse de muscle lisse obstruant la lumière de l'artère rénale droite. Aucune traces d'inflammation ou de prolifération dans le rein enlevé qui pesait la moitié du poids normal.

STEWART rapporte, lui, l'observation suivante :

Un juif de 37 ans marié avait 3 ans avant son admission été examiné par les Assurances, à cette date, T. A. et urines étaient normales.

— 2 ans plus tard apparaissent faiblesse, céphalée, il perd 4 kg. 1/2.

— 1 mois plus tard sa maxima est à 230

— puis s'installe une dyspnée, un œdème des lombes.

Il entre à l'hôpital, somnolent, anorexique avec nausées et vomissements, dyspnéique après 6 pas.

Dans ses antécédents, on relève :

— une gonorrhée dans sa jeunesse

— pneumonie à 25 ans

— un testicule droit qui ne descend qu'à 16 ans

— une mère hypertendue

A l'examen :

— respiration urémique

— secousses passagères des muscles des mains, des pieds, des lèvres

— les bords nasaux du fond d'œil sont tachés, pas d'hémorragies, ni d'exsudats

— le cœur est gros

— les urines contiennent beaucoup d'albumine

— le B. W. est + + +

— la T. A. oscille entre 195-120 et 170-110.

La mort survient rapidement. Le jour de la mort la T. A. est à 200-120.

A l'autopsie :

Dans l'aorte abdominale, en plus de quelques petites plaques jaunes, il y avait 2 aires d'épaississement de l'intima qui entouraient complètement et empiétaient sur les orifices des artères rénales en réduisant fortement leur lumière.

L'orifice de l'artère rénale gauche a :

1 mm. dans son plus grand diamètre à droite, l'orifice est de 3 mm. sur 1 mm.

Récapitulant les cas d'hypertension :

OPPENHEIMER, KLEMPERER et MOSCOWITZ trouvèrent 18 cas de rétrécissement *unilatéral* de l'artère rénale.

15 d'entre eux présentaient de l'hypertension; dans chaque cas, il y avait artériosclérose et sclérose artériolaire du rein. Ces auteurs pensent que les modifications artérielles intra-rénales précèdent et peut-être expliquent l'artériosclérose des artères principales.

Dans une autre statistique :

BLACKMANN trouve chez des hypertendus dans 86 % des cas un athérome de l'artère rénale, se décomposant ainsi :

- dans 54 % : sténose marquée uni ou bilatérale
- dans 32 % : sténose légère.

IV. — TUMEURS RENALES

Elles aussi sont susceptibles de s'accompagner d'hypertension.

BRAASCH, WALTERS et HAMMER donnent une statistique de 137 cas.

Parmi eux :

- 6 épithéliomas hypertendus eurent une P. A. normale, post-opératoire.
- 43 cas d'hypernéphromes dont 21 hypertendus
9 sont améliorés, 2 seulement temporairement
9 ne sont pas influencés.

BLATT, EIBNER et PAGE rapportent l'observation où la tumeur comprimait les vaisseaux rénaux comme dans les expériences de GOLDBLATT.

En février 37 : le malade consulte parce que dans les semaines précédentes :

- œdème de la face
- compression et dilatation du médiastin secondaire à un lymphoblastome

— également obstruction partielle de la veine cave supérieure

— de mars à août : rayons

— il entre à l'hôpital pour :

— œdème des membres inférieurs

— partielle obstruction, maintenant de la veine cave inférieure.

Une semaine après son entrée : somnolence, vomissements,

Urée : 1,25

Réserve alcaline : 26.

En 3 semaines, tout rentre dans l'ordre.

La T. A. avait varié de 15-11 à 13,5-10,5.

On pense que l'urémie a été due à une compression de l'artère rénale par une tumeur rétro-péritonéale.

En octobre, nombreux vomissements.

En novembre, rentre à l'Indiana Hospital pour :

— œdème important des membres inférieurs, des hanches, de la face et des yeux

— le cœur est normal

— on décèle du liquide à la base droite

— il y a des hémorragies rétinienes

— la T. A. est à 204-110.

L'œdème continue à augmenter, l'état devient critique.

On fait du carbonate de calcium et de potassium. On obtient une amélioration une semaine. La T. A. tombe à 152-102.

Elle remonte bientôt tandis qu'apparaissent agitation, tachycardie et la mort.

A l'autopsie, on découvre : une énorme masse enveloppant l'aorte, le rein et ses vaisseaux, la veine cave, l'uretère. A la coupe, les artères rénales apparaissent comprimées ainsi que les uretères. C'était un lymphosarcome.

Donc tumeur unilatérale affectant un rein et ses vaisseaux et provoquant de l'hypertension.

C'est une observation analogue que rapportent :
KOONS et RUCH :

Une fillette de 7 ans vient en février 1940 pour un gonflement de la partie supérieure de l'abdomen découvert par sa mère 7 semaines auparavant. Depuis un mois, l'enfant avait perdu son entrain, ne jouait plus comme de coutume en rentrant chez elle. En juin 1939, la T. A. était de 120-70.

A l'examen, on découvre :

- une tumeur nette dans le cadran supérieur, ferme, légèrement irrégulière, partiellement mobile
- la T. A. est à 180-130
- un peu d'albumine mais ni pus ni sang dans les urines.

A la radio :

- tumeur de la partie supérieure du rein gauche apparemment maligne.

— *On décide l'intervention* :

10 minutes après, la T. A. n'est plus que de 135-65, elle oscille ensuite entre 130 et 70.

L'examen de la pièce révèle une tumeur de Wilms.

Elle devait appuyer sur le pédicule rénal ou agir à la manière de la cellophane de Page.

V. — CALCULS

Les calculs rénaux en provoquant des troubles intermittentes de l'excrétion peuvent également s'accompagner d'hypertension.

NESBIT et RATLIFF rapportent une amélioration marquée de l'hypertension chez trois lithiasiques. Amélioration importante, permanente, durant depuis au moins trois ans.

BRAASCH, WALTERS et HAMMER étudiant 793 cas ont

trouvé de l'hypertension dans un nombre appréciable de cas. *L'infection* a ici une grosse importance puisqu'on trouve :

22,5 % de malades ayant plus de 14 de maxima

11,6 % de malades ayant plus de 16 de maxima
en cas de calculs *infectés*

tandis que s'il n'y a pas d'infection :

5,7 % seulement ont plus de 14

et aucun n'a plus de 16

l'intervention ramena une pression artérielle normale dans 23 % des cas. Ultérieurement, la maxima remonte à 16 chez 10 malades, les facteurs extra-rénaux de l'hypertension étant revenus. Tandis que 12 malades non hypertendus présentent une tension artérielle élevée après l'intervention. Et, nous concluons en disant qu'en résumé ces cas nous paraissent peu convaincants.

VI. — TUBERCULOSE RENALE

Elle peut elle aussi être facteur d'hypertension.

BRAASCH, WALTERS et HAMMER dans leur statistique estiment que :

2,5 % des malades ont une maxima supérieure à 16.

7,6 % des malades ont une maxima égale ou supérieure à 14

dans la première catégorie :

7 ont une tension normale post-opératoire

2 ne sont pas améliorés

2 améliorés d'abord refont de l'hypertension au bout d'un an.

NESBIT et RATLIFF :

rapportent le cas d'une femme de 51 ans qui vient consulter en janvier 1939 pour douleurs et envie fréquentes d'uriner, nau-

sées, vomissements. Pas de signes fonctionnels d'hypertension. La T. A. est à 180-100.

Dans les urines, globules rouges, albumine, bacilles.

La cystoscopie met en évidence une cystite sévère.

La pyélographie intraveineuse :

— un rein gauche normal

— un rein droit invisible

Le 13 janvier, on fait une néphrectomie droite.

A l'examen de la pièce, on note des destructions caractéristiques de tuberculose, la sclérose de nombreuses artères.

Après l'opération : la T. A. tombe à 120-80 et y reste.

VII. — INFARCTUS DU PARENCHYME

La réduction du parenchyme rénal expérimentalement provoque de l'hypertension, nous en retrouvons la preuve en clinique.

BOYD et LEWIS :

rapportent l'histoire clinique d'un malade de 31 ans qui depuis de longues années présente des symptômes d'hypertension (la T. A. elle-même est à 20-12) dont on n'arrive pas tout d'abord à découvrir l'origine.

Un examen radiologique ne permet pas de constater une anomalie des reins.

On pense à une tumeur des surrénales.

On intervient.

Elles paraissent normales. Mais au cours de l'intervention, on constate une coloration pathologique du rein droit apparemment due à un infarctus. On pratique la néphrectomie.

Aussitôt la T. A. tombe à 14-10, 14,5-11. Les symptômes disparaissent si bien qu'un an plus tard le malade est dans un état tout à fait normal.

L'examen de la pièce révélait un infarctus du rein déterminant un rétrécissement important par artérite des gros vaisseaux.

NESBIT et RATLIFF eux aussi rapportent un cas d'hypertension maligne secondaire, un infarctus du tiers du rein provoqué par un traumatisme.

VIII. — TRAUMATISME

Il faut rapprocher du cas que nous venons de citer où le traumatisme provoque un infarctus les 5 néphrectomies de BRAASCH et STROM. Il y avait 3 cas d'hypertension. Celle-ci cède et disparaît après l'intervention.

IX. — PTOSE RENALE

Enfin, nous terminerons en citant l'existence de l'hypertension orthostatique dans la néphroptose.

RISKINE et GREEN rapportent ainsi le cas d'une femme hypertendue ayant une torsion du rein droit. L'hypertension disparaît ou diminue par le port d'une ceinture.

Dans le même ordre d'idée récemment le Professeur LERICHE rapporte des cas d'hypertension artérielle accompagné de ptose rénale avec allongement et diminution du calibre de l'artère rénale.

FREQUENCE

L'hypertension par affections rénales unilatérales n'est pas une rareté. Toute lésion unilatérale ne s'accompagne cependant pas d'hypertension, nous laissant sup-

poser que le mécanisme régulateur parvient à maintenir la pression à un niveau normal.

Si l'on veut avoir une idée de la fréquence de cette hypertension, consultons le statistique de BRAASCH, WALTERS et HAMMER qui sur 975 cas ont trouvé :

20 % des malades ayant 14 de maxima et au-dessus (parmi ceux-ci, on note 4 fois plus de sujets au-dessus de 50 ans)

ces mêmes auteurs dans une statistique portant sur 1.684 malades trouvent :

18,7 % d'entre eux avec un maxima de 14

10,4 % avec une maxima égale ou supérieure à 16.

Quant à la fréquence relative de l'hypertension dans les diverses maladies unilatérales des reins, ces auteurs se basant sur ces 1.684 cas donnent les pourcentages suivants :

	max. de 14 et +	maxima de 16 et +
En cas d'hydronéphrose	18,7 %	5,6 %
En cas de pyélonéph. atroph.	46,5 %	34,9 %
En cas de pyélonéph. autres qu'atrophiques	18,6 %	8,6 %
En cas de calculs avec infect.	22,5 %	11,6 %
En cas de calculs sans infect.	5,7 %	0
En cas de tumeurs (adénocarcin)	27,5 %	13,9 %
En cas de tuberculose.	7,6 %	2,5 %

PATHOGENIE

Comment expliquer l'hypertension par affections rénales unilatérales ?

Nous avons vu que l'ensemble des auteurs rejette l'influence nerveuse et qu'ils admettent en général que l'hypertension artérielle est le fait de l'ischémie rénale par un mécanisme variable :

- atrophie de l'artère rénale
- compression des vaisseaux du rein
- enfin, distension des calices.

Ceci n'étant que le déclenchement d'un mécanisme humoral.

L'atrophie de l'artère rénale peut en effet provoquer de l'hypertension mais dans notre observation elle devait très probablement exister depuis de longues années.

Et beaucoup plus intéressante peut-être est *la compression des vaisseaux du rein*.

Compression non seulement des vaisseaux principaux mais aussi des artères et veines interlobaires par des calices distendus (EGGER) déterminant une ischémie rénale avec stase veineuse, le tout aboutissant à l'atrophie du tissu glandulaire rénal.

Ceci est en rapport avec la théorie de HINMAN qui estime que l'atrophie du parenchyme rénal n'est pas dû à l'hypertension dans le bassinet mais à l'oblitération des vaisseaux intra-rénaux.

BRAASCH, WALTERS et HAMMER sont du même avis disant que le facteur important est la sclérose atrophique du parenchyme.

Et l'on peut ainsi expliquer l'hypertension que nous avons trouvée dans toutes ces observations dans lesquelles l'examen de la pièce après néphrectomie révèle une hydronéphrose, une tumeur comprimant les vaisseaux, ou une réduction importante de la lumière de ces vaisseaux par athérome, sclérose ou muscle aberrant, aboutissant tous au même résultat : *ischémie rénale*.

Il nous reste à parler de l'hypertension secondaire à la distension du bassin.

Dans notre observation, ce mécanisme pourrait bien s'appliquer, en effet, le rein bien qu'atrophie ne présente que des lésions insignifiantes.

Cette question des rapports de l'hypertension avec les voies urinaires inférieures a été très étudiée dans ces vingt dernières années.

En 1928, L. ELAUT signalait les caractères de l'hypertension que présentent certains malades atteints d'hypertrophie prostatique.

Reprenant la question en 1930, ELAUT étudiant la T.A. chez les urinaires rapportait 62 observations dont 40 cas de rétention vésicale.

Chez ces rétentionnistes, on note :

12 cas de rétention incomplète sans distension ;

15 cas de rétention aiguë ;

13 cas de rétention incomplète avec distension.

Dans la première catégorie, la T.A. est normale ;

Dans la seconde, tous ont une T.A. élevée aux environs de 25-27.

La nature de l'affection qui a déterminé la rétention et partant l'hypertension n'est pour rien dans sa pathogénie.

L'évacuation de la vessie détermine chez tous une baisse de la T.A., le mode d'évacuation est indifférent.

Enfin, dans la troisième catégorie, rétention incomplète avec distension, sur 13 cas un seul malade avait une tension artérielle normale, les autres avaient une maxima allant jusqu'à 27.

A l'évacuation, chute de 7 cm. en 24 heures.

Si la sonde marche mal, nouvelle élévation. En effet, il suffit d'une nouvelle rétention pour que l'hypertension

apparaisse. Cédant d'ailleurs dès que le cathétérisme ou la cystostomie lève l'obstruction.

CIBERT et FROMENT confirment les conclusions d'ELAUT.

Etudions les rapports de la distension vésicale et des troubles cardio-vasculaires, ils rapportent le cas d'un confrère de 68 ans :

- présentant un globe vésical entre l'ombilic et le sternum;
- une T.A. de 23-10;
- sans aucun trouble cardiaque.

On met une sonde qui évacue 7,5 litres en 24 heures.

La P.A. passe à 17-10 le lendemain,

15-8, 8 jours après,

14-8, 20 jours après.

Et ils concluent qu'en cas de distension vésicale, l'hypertension en général est constante, en général régresse.

Et comme ELAUT, ils insistent sur le fait qu'il n'y a aucun parallélisme entre l'urée sanguine et la T.A. et aucune symétrie dans la rétrocession. L'hypertension revenant à la normale beaucoup plus rapidement.

ELAUT explique le déclenchement de cette hypertension passagère par la répercussion de l'état vésical sur les uretères puis le parenchyme rénal qui en pâtit peu à peu. Alors entre en jeu le mécanisme déclencheur de l'hypertension comparable à celui de l'hypertension du type GOLDBLATT.

Le principe hypertenseur serait sécrété à la suite du pincement de l'artère rénale par des cellules d'allure endocrinienne (GOORMAGHTIGH) situées dans la tunique musculaire des artères intra-lobulaires et afférentes glomérulaires.

Elles existeraient également dans les parois des artères hélicoïdales et des anastomoses artério-vei-

neuses des calices. Le stimulus serait la distension exercée sur le bassinnet par la stase urinaire.

On conçoit que le mécanisme peut être semblable en cas d'hydronéphrose par exemple.

La question de la pathogénie de l'hypertension unilatérale est-elle entièrement élucidée ? Assurément non.

En effet, l'expérimentation de GOLDBLATT, de KATZ ne résoud pas entièrement le problème, car quand ils compriment une seule artère rénale, l'hypertension qui s'ensuit n'est que passagère, transitoire, ne durant que quelques semaines. L'hypertension ne devient permanente que si l'autre artère est comprimée, l'autre rein enlevé. On est donc amené à penser que chez l'homme atteint d'une lésion unilatérale chez lequel se développe une hypertension de longue durée existe en fait quelques lésions du côté opposé. C'est le cas probablement de notre observation où les derniers examens de la fonction rénale étaient franchement déficitaires.

Et nous concluons que la question des hypertensions artérielles par lésions rénales unilatérales est encore bien obscure sur plus d'un point.

CONCLUSIONS THÉRAPEUTIQUES

Toutes les observations que nous avons pu consulter mettent en évidence quand il est possible, un traitement de choix de ces lésions unilatérales, ce traitement est la néphrectomie.

Il est préférable aux interventions conservatrices toujours menacées d'hypertension post-opératoire probablement par néphrite ou pyélonéphrite.

Devant une lésion rénale unilatérale, faut-il intervenir systématiquement ?

D'après BRAASCH, WALTERS et HAMMER, on peut escompter une amélioration post-opératoire dans :

- 70 % des cas de pyélonéphrite atrophique,
- 50 % des cas de tuberculose rénale,
- 25 % des cas de calculs, d'hydronéphrose ou de tumeur.

Les résultats sont variables. Il importe de distinguer les résultats immédiats de peu de valeur et les améliorations persistantes. En effet, à de rares exceptions près la T.A. tombe dans les jours, les semaines qui suivent l'intervention.

NESBIT et RATLIFF rapportent que sur 219 néphrectomies, 9 ont eu une amélioration permanente, importante, durant depuis 3 à 9 ans. Les interventions avaient été pratiquées :

- 3 pour lithiases,
- 3 pour hydronéphroses,

2 pour hypoplasie congénitale,

1 pour cancer primitif de l'uretère avec hydronéphrose.

BUTLER, le premier, montre la chute de T.A. chez 2 enfants opérés pour pyélonéphrite. Il rapporte également 12 cas similaires dont 7 chez de grands enfants. 3 seulement opérés depuis plus de 1 an et tous améliorés.

Il est indiscutable que les résultats sont meilleurs chez les enfants probablement parce que les causes extra-rénales d'hypertension sont chez eux moins fréquentes.

SCHROEDER et FISCH rapportent les résultats de 7 néphrectomies :

2 ne sont pas améliorés puis meurent,

2 sont améliorés après 16 et 11 mois,

1 temporairement amélioré,

2 pas de modification.

Et ces auteurs concluent en donnant les conditions pleines de prudence qui doivent décider à intervenir :

Il faut que l'hypertension soit permanente,

— récente, remontant à 2 ans au plus,

— que la lésion unilatérale affecte fortement la fonction rénale du côté atteint,

— que celle-ci soit entièrement normale du côté présumé sain,

— enfin qu'il n'y ait pas de lésions artérielles généralisées, notamment pas de lésions importantes du fond d'œil.

Donc, intervenir mais avec prudence car il n'est pas sans inconvénient d'enlever un rein. Quant aux résultats ils ne devront être jugés heureux qu'après une longue observation.

Une revue américaine plus récente (1943) que nous avons pu parcourir semble être un peu déçue sur les

résultats de la néphrectomie dans les affections unilatérales. Ses auteurs disent n'avoir réduit la P.A. à la normale que dans 7 cas sur 76 malades opérés de néphrectomie unilatérale. Serait-ce déjà la période de déclin d'une méthode qui avait donné trop d'espoir ?

Il faut ,pensons-nous, en conclure que la néphrectomie est à tenter dans les conditions établies par SCHROEDER et FISCH quand l'hypertension permanente s'accompagne de troubles fonctionnels extrêmement importants comme c'était le cas dans notre observation et que le rein atteint a une fonction rénale complètement supprimée.

Mais, on ne saurait être trop prudent pour conseiller cette néphrectomie, les résultats sont hélas, parfois décevants.

CONCLUSIONS

Depuis une dizaine d'années surtout avec GOLDBLATT et KATZ l'expérimentation a prouvé que l'hypertension artérielle pouvait être provoquée par l'ischémie rénale bilatérale ou même seulement unilatérale.

Bientôt la clinique vint confirmer les résultats de l'expérimentation. Et, toute une série d'observations surtout dans la littérature américaine viennent prouver que l'hypertension artérielle peut être parfois la conséquence de lésions pyélorénales unilatérales. Ces observations pour la plupart ont trait à des adultes jeunes, voire à des enfants; et il semble qu'un réflexe supplémentaire doive être demandé au médecin. Il convient en effet en présence d'un sujet jeune ayant une hypertension artérielle *sans cause nette* de penser à la possibilité d'une affection pyélorénale unilatérale. Car les symptômes ou les signes de cette lésion peuvent manquer. Et, il convient de ne pas se contenter d'un bilan rénal global mais de rechercher à préciser l'état exact de *chacun* des deux reins.

L'urographie intra-veineuse est un moyen d'investigation qu'il est facile de mettre en œuvre et qui sera aisément accepté du malade; plus ennuyeux mais parfois nécessaire est le cathétérisme urétéral. C'est sur cet examen urographique systématique des hypertendus et l'examen des urines séparées qu'ont récemment insisté mon Maître Monsieur J. FACQUET, puis le Professeur CIBERT.

Quant à la pathogénie de cette hypertension artérielle à point de départ unilatéral, nous avons vu que l'ensemble des auteurs estime qu'elle est le fait de l'*ischémie rénale* par un mécanisme variable : compression ou diminution de l'artère ou des autres vaisseaux rénaux et intra-rénaux, sclérose artériolaire, distension des calices. Ce mécanisme étant réalisé en clinique par des affections très diverses : hydronéphrose, pyélonéphrite, tumeur, calculs, tuberculose, etc...

Le diagnostic d'affection rénale unilatérale étant fait, il reste à poser l'indication opératoire, la néphrectomie étant le traitement de choix. Nous avons vu que la décision est facile à prendre dans un cas comme celui que nous avons rapporté où la fonction rénale est d'un côté complètement supprimée et de l'autre côté peu ou pas touchée, et que d'autre part, les signes fonctionnels très intenses gênent considérablement le malade. Plus on s'éloigne de ces conditions, plus les complications de l'hypertension artérielle sont graves, plus l'indication opératoire est difficile à formuler. Elle nécessite, quoi qu'il en soit, un examen complet et minutieux.

Vu, le Doyen :

Vu, le Président de Thèse :

BAUDOUIN

LIAN

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE FRANÇAISE

- BLAMOUTIER. — Hypertension artérielle permanente et hydronéphrose. (*Paris-Médical*, p. 415, 7-14 septembre 1940).
- BERNARD. — Hypertension d'origine rénale. (*Paris-Médical*, 20 nov. 1940).
- CIBERT et FROMENT. — Les troubles cardio-vasculaires curables de la distension vésicale. (*Presse Médicale*, 5-8 mars 1941, page 263).
- ELAUT. — L'hypertension passagère en pathologie rénale. (*Presse Médicale*, 6 janvier 1945, page 3).
- ELAUT. — La tension artérielle chez les urinaires. (*Journal d'Urologie*, 1930, 29, 441).
- FACQUET et RICORDEAU. — Hypertension artérielle permanente par lésion pyélorénale unilatérale (hydronéphrose) néphrectomie. Guérison depuis 2 ans. (*Communication société médicale des Hôpitaux*, Paris, mars 1945).
- MADAME FROMENT. — Le retentissement cardio-vasculaire de la distension vésicale. (*Thèse de Lyon*, 1940).
- MORHARDT. — Hypertension artérielle, affection rénale unilatérale. (*L'orientation médicale*).
- RICORDEAU (Mlle). — Résultats obtenus après splanchicectomie et surrénalectomie dans trente-huit cas d'hypertension artérielle permanente. (*Thèse de Lyon*, 1944).
- VARAY. — Rein, substances pressives. (*Presse Médicale*, 7-10 mai 1941, p. 502).
- PASTEUR-VALERY-RADOT. — Maladie des reins.

BIBLIOGRAPHIE AMERICAINE

- BARKER et WALTHERS. — Hypertension associée à une pyélonéphrite chronique unilatérale, traitement par néphrectomie. (*Proc. Staff Meet Mayo clinique*, 13, p. 118, 23 février 1938).
- BARNAY et SUBY. — Affection rénale unilatérale avec hypertension artérielle. (*New England J. Medical*, p. 744, 4 mai 1939).
- BLACKMANN. — Artériosclérose et obstruction partielle des artères principales des reins avec hypertension essentielle chez l'homme. (*Bul. John Hopkins Hosp.*, 65 p. 353, nov. 1939).
- BLATT, EBNER, PAGE. — Hypertension et constriction des artérioles rénales chez l'homme. Cas dû à un lymphosarcome. (*Ann. Int. Méd.*, 39, p. 1690-99).
- BOYD, LEWIS. — Néphrectomie pour hypertension artérielle, rapport préliminaire. (*M. Urology*, p. 627, mai 1938).
- BRAASCH et STROM. — Traumatisme rénal et ses relations avec l'hypertension. (*Jour. of Urology*, 50-543, nov. 43; in : *J. A. M. A.*, 124, p. 324 du 29-1-44).
- BRAASCH, WALTHERS, HAMMER. — Hypertension artérielle et rein chirurgical. (*J. A. M. A.*, 115, n° 22, p. 1837, 30 novembre 1940).
- BUTLER. — Pyélonéphrite chronique et hypertension artérielle. (*J. Clin. Investigation*, p. 889, novembre 1937).
- CRABTREE et CHASET. — Néphrite vasculaire et hypertensive, étude clinique et pathologique de 150 néphrectomisés. (*J.A.M.A.*, 115, n° 22, p. 1842, 30 novembre 1940).
- E4GER. — Les lésions vasculaires dans l'hydronéphrose et leurs rap-

- ports avec la fonction rénale. (*J. Urologie*, 48, 266, 39-40).
- FREEMAN et HARTLEY. — Hypertension chez un malade ayant un rein solitaire ischémique. (*The Jour. of the American Medical Assoc.*, vol. 111, n° 13, p. 1159-1162, septembre 1938).
- GOLDBLATT, KOLIN et LEWIS. — Etude sur l'hypertension expérimentale. Observations sur le traitement de l'hypertension. (*J. A. M. A.*, 119, p. 1.193, 8 août 1942).
- GOLDBLATT. — Etude sur l'hypertension expérimentale, la production expérimentale et la pathogénie de l'hypertension artérielle due à l'ischémie rénale. (*Am. J. clin. pathol.*, janvier 40, p. 40-72).
- HINMAN. — La pathogénie d'hydronéphrose. (*Surg. Gynec. et Obstr.*, p. 356-376, février 1934).
- KATZ, FRIEDMANN, RODBAR et WEINSTEIN. — Observations sur la genèse de l'hypertension artérielle rénale. (*Ann. H. Jour.*, 17 mars 39, p. 334).
- KOONS et RUCH. — Hypertension chez une jeune fille de 7 ans avec tumeur de Wilm guérie après néphrectomie. (*J. A. M. A.*, 115, n° 13, p. 1097, 28 septembre 1940).
- LONGCOPE. — Pyélonéphrite chronique bilatérale : ces origines et son association avec l'hypertension artérielle. (*Ann. Int. Med.*, p. 149, juillet 1937).
- MAC INTYRE. — Pyélonéphrite chronique unilatérale avec hypertension artérielle : cure apparente après néphrectomie. (*J. Urol.*, page 900-905, juin 1939).
- NELSON et WALTMANN WALTERS. — Hypertension et pyélonéphrite chronique atrophique. (*J. A. M. A.*, 115, n° 11, p. 912, 14 septembre 1940).
- NESBIT et RATLIFF. — Hypertension associée à une affection rénale unilatérale. (*J. A. M. A.*, p. 194, 18 janvier 1941).
- RISKIND et GREEN. — Torsion rénale avec ischémie causant de l'hypertension. (*J. A. M. A.*, 119, p. 1016, 25 avril 1942).
- SCHROEDER et FISCH. — L'effet de la néphrectomie sur l'hyperten-

sion associée à une maladie rénale chronique. (*J. of American Medic. Science*, 199, 601, mai 1940).

SCOTT. — L'hypertension un siècle après BRIGHT. (*J. A. M. A.*, p. 2460, 31 décembre 1938).

STEWART. — Artériosclérose des orifices de l'artère rénale avec sévère hypertension. (*J. A. M. A.*, 114, 2099, 25 mai 1940).

WILSON, CLIFFORD et BYROM. — Modifications rénales dans l'hypertension maligne. (*The Lancet*, 21 janvier 1939, p. 136).

AUTEURS QUE NOUS N'AVONS PU CONSULTER :

BRADLEY et PINCOFFS. — Association d'adénomyosarcome du rein (tumeur de Wilm) avec hypertension artérielle. (*Ann. Int. Med.*, p. 1613-1628, mars 1938).

CRABTREE et REID. — Pyélonéphrite gravidique, affection rénale et hypertension. (*Ann. J. Obst. and Gyn. St Louis*, page 1180, juillet 40).

KOHLSTEAD et PAGE. — *Jour. Exp. Med.*, août 40, page 201.

LEADBETTER et BURKLAND. — Hypertension et affection rénale unilatérale. (*J. Urol.*, 39, page 611, mai 1938).

PALMER, CHUTE, CRONE, CASTELHAN. — Facteur rénale dans l'hypertension artérielle permanente. (*New England J. Med. Boston*, p. 165-204, 1^{er} août 1940).

RATLIFF. — Hypertension d'origine rénale unilatérale. (*Univer. hosp. Bule Arbor*, p. 42-43, juin 39).
